

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

POUR LE

N°
169

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

PICKER Janine née CAPPELAERE

le 18 septembre 1934 à Paris (14e)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA RECTO-COLITE HEMMORRAGIQUE DE L'ENFANT

(A propos d'une forme grave chez
un garçon de 10 ans).

Président : Mr J. CATHALA, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

17

18

19

20

21

22

23

24

25

26

27

28

29

30

31

32

33

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

PICKER Janine née CAPPELAERE

le 18 septembre 1934 à Paris (14e)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA RECTO-COLITE HEMMORRAGIQUE DE L'ENFANT

(A propos d'une forme grave chez
un garçon de 10 ans).

Président : Mr J. CATHALA, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gaatinet (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solai (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (F.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Pitié
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
	Tenon
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut
	Broussais
	Cochin
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	LENÈGRE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	BROUET (G.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	BARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
Cliniques obstétricales	DEROT (M.)
	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine

{ BOUR (H.)
 { LHERMITTE (F.)
 { PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

MM.

MM.

Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (G.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSEY (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAILLIEU El. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENQUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURGADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	LECHAT (P.)		{ DENIKER (P.)
	BARRES (G.)		{ DUCHE (D.)
	DEJOURS (P.)	Psychiatrie infantile	{ FLAVIGNY (H.)
Physiologie	DURAND (J.)		{ LAPRESLE (J.)
	GIRARD m. conf.		
	HUGELIN (A.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	SCHERRER (J.)		
	CHANTEUR (J.)		{ CERNEA (P.)
	COUGEROT (L.), m. conf.	Stomatologie	{ CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. agr.
	pr. s. ch.		{ GRELLET (M.)
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf.		
	MILHAUD (G.)		{ CHASSAGNE (P.)
	PELLERIN (P.)	Thérapeutique	{ LAMOTTE (M.)
	ROUCAYROL (J.-Cl)		{ MARCHE (J.)
	TUBIANA (M.) m. conf.		
	KREIS (B.)		{ AUVERT (J.)
Pneumo-phthisiologie	MEYER (A.)	Urologie	{ MOULONGUET (A.)
	RENAULT (P.)		{ QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.)
			{ OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	{ ABOLKER (P.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ ANELINE (A), pr. s. ch.	logique	MADURO (R.)
	{ VERNE (J.-M.)		
	{ PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	{ RAMBERT (P.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ THIEFFRY (S.)		
		Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	{ MAYER (M.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Mari

qui a su être mon compagnon et mon
soutien dans les moments difficiles.

A ma Fille,

A Mes Parents,

qui m'ont toujours apporté leur aide,
qu'ils trouvent ici mes remerciements
et l'expression de ma profonde affection.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152013_0009

A mon Maître, Monsieur le Professeur CATHALA

Médecin des Hôpitaux de Paris

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants

à la Faculté de Médecine de Paris.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse, il nous a dis-
pensé son enseignement avec toujours
beaucoup de bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
respect et de notre dévouement.

A Monsieur le Docteur AUZEPY

Assistant des Hôpitaux.

Il nous a donné l'idée de ce travail et nous
a guidé dans son élaboration.

Il nous a inculqué avec patience nos premières
notions de Pédiatrie.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Professeur QUENU

Monsieur le Professeur FEVRE

Monsieur le Docteur PERON

Monsieur le Docteur LEMARIEY

Monsieur le Professeur TURPIN

Monsieur le Professeur LELONG

Avec toute ma reconnaissance.

INTRODUCTION

A propos d'un cas de Recto-colite muco-hémorragique qu'il nous a été donné d'étudier, dans le service du Professeur Cathala, nous avons recherché des cas analogues dans la littérature.

Après un bref rappel historique, nous exposerons cette observation, puis à l'aide des cas publiés, nous essaierons de dégager les particularités de la maladie chez l'enfant :

- la fréquence,
- l'allure évolutive,
- les problèmes thérapeutiques et pronostiques de cette affection avant 16 ans.

oOo

HISTORIQUE

Bien que la première description clinique de la Recto-colite hémorragique ait été faite dès 1888 par Hale White, c'est seulement en 1923 qu'HELMOTZ rapporta pour la première fois dans la littérature 5 cas de R.C.H. chez l'enfant.

Depuis, surtout au cours des vingt dernières années de nombreuses séries ont été publiées, notamment :

- aux Etats Unis : JACKMAN et coll. en 1940.

BARGEN, KENNEDY en 1955.

HOLLOWACH et coll. en 1956.

HIJMANS, ENZER en 1962.

- en Australie : COVERTON en 1949.

- dans les pays scandinaves :

LAGERCRANTZ en 1955

ARAJARVI et coll. en 1961

et en Angleterre : PLATT, SCHLESINGER, BENSON en 1960.

Dans les pays latins et plus particulièrement en France, ce sont surtout des cas isolés qui ont été rapportés.

DEFINITION

La Recto-colite hémorragique est "une maladie au long cours atteignant le colon en partie ou totalité, prédominant à sa surface et pratiquement toujours à sa terminaison, évoluant par poussées successives entrecoupées de rémissions et caractérisées au moment de ces poussées par un syndrome muco-hémorragique.

Cette affection, dont les causes, probablement multiples mais encore inconnues, interviennent sur un terrain prédisposé, est une entité anatomo-pathologique nettement définie par des lésions histologiques spéciales."

Cette définition, donnée par BENSAUDE et RACHET, s'applique parfaitement à l'enfant. Cependant un point particulier n'apparaît pas, c'est la possibilité d'une évolution grave, d'une seule tenue faisant de cette affection, non plus une maladie au long cours, mais une maladie aiguë engageant immédiatement le pronostic vital.

Cette éventualité, remarquablement fréquente chez l'enfant comme nous le verrons, fait que, malgré les progrès thérapeutiques, en particulier les progrès de la réanimation et de l'anesthésie, cette affection demeure d'une haute gravité.

OBSERVATION

L'enfant Robert M....., né le 21.8.1949, est hospitalisé le 3.2.1960 dans le service de Monsieur le Professeur Cathala.

On ne note aucun antécédent particulier néonatal ou dans la première enfance, aucune notion allergique, alimentaire, cutanée ou respiratoire, tant chez lui que dans sa famille.

Par contre, on retrouve un élément récent : une cure d'amaigrissement en janvier 1960 (califon, halothyron, glutaminol) qui fait perdre à l'enfant 6 Kgs. en 1 mois.

Le début de la maladie est extrêmement brutal le 27.1.60, par un épisode diarrhéique ayant débuté brusquement à l'école ; les selles liquides, sanglantes se répètent la nuit suivante et le lendemain il n'y a pas de fièvre.

Un traitement est mis en route le 29.1. (sous-nitrate de Bismuth, élixir paregorique) mais après une amélioration très discrète, la diarrhée sanglante retentit sur l'état général comme le prouve la paleur, l'asthénie, l'amaigrissement.

C'est alors que l'enfant est hospitalisé, 8 jours après le début des troubles :

- . Il pèse alors 41 Kg. 500, mesure 148 cm.
- . Sa paleur frappe d'emblée, et on note aussi une certaine cyanose péribuccale que l'on met sur le compte du sousnitrate de Bi ; elle ne sera d'ailleurs plus retrouvée par la suite.
- . Il a très soif.

- . l'abdomen est souple, douloureux sur tout le trajet du cadre colique, foie et rate ne sont pas perçus.
 - . le reste de l'examen clinique est normal
 - . la température est normale à l'entrée et contraste avec une tachycardie permanente à 120-140.
 - . la T.A. est à 11/7.
 - . la fréquence des selles se maintient toujours entre 10 et 20/jour, . toutes sanglantes.
 - . enfin l'enfant est très anxieux
- au dire de sa mère, il s'agit d'ailleurs d'un enfant habituellement très émotif, mais peu actif, paresseux,

Toutes les recherches dans les selles demeurent négatives : ni parasites, ni amibes, ni germes banals, enfin pas de B.K.

La N.F.S. (4.250.000 G.R. 20.800 G.B.) ne reflète pas l'anémie clinique en raison vraisemblablement de l'hémoconcentration.

- . Il n'y a pas de trouble de la crase sanguine
- . L'ionogramme montre une hypo-électrolytémie : 137 meq de Na, 96 meq de Cl, 4 meq de K.

L'électrophorèse montre une chute de l'albumine, une augmentation des globulines α_1 et α_2

- . Le culot urinaire est normal.

Le traitement éméтинien est entrepris (4 ctg/j.) dans l'espoir d'être, malgré la négativité des recherches, en présence d'une dysenterie amibienne, sans aucun résultat.

D'ailleurs, la rectoscopie pratiquée à ce moment par le Dr Bader, ne laisse place à aucun doute :

" La totalité de la muqueuse explorée jusqu'à 15 cms présente un aspect inflammatoire aigü avec une fragilité considérable et une hémorragie

en nappe au contact ; il existe, d'autre part un enduit purulent tapissant la muqueuse."

Sa conclusion est formelle :

"Aspect de recto-colite hémorragique typique."

Le lavement baryté (Docteur Fauré) confirme ce diagnostic et affirme l'importance de l'atteinte :

- L'atteinte du cadre colique est totale avec disparition totale de la segmentation haustrale
- diminution du calibre surtout au niveau du Transverse et du colon descendant.
- le liseré de sécurité a disparu au niveau de l'angle droit, du colon transverse, de l'angle gauche et du colon descendant.
- l'aspect est vermoulu et il existe un double contours typique.
- la valvule de Bauhin n'est forcée a aucun moment, la terminaison du grêle n'est pas injectée."

Dès les premiers jours, on pense être en présence d'une forme grave de R.C.H. ; ce jugement est porté d'une part, sur la clinique :

- le nombre des selles n'est jamais inférieur à 10, atteignant certains jours 15, 18, voire même 28 /j.
- elles sont toujours sanglantes,
- elles sont souvent mêlées de pus et fétides,
- l'abdomen est douloureux spontanément et à la palpation sur tout le cadre colique
- la température se maintient en permanence aux alentours de 38° avec de temps en temps des clochers à 39°
- il existe une tachycardie permanente entre 120 et 140
- l'enfant est deshydraté comme en témoigne la soif,
- enfin il existe un amaigrissement important, évalué à 4 Kgs. en quelques jours.

D'autre part sur la biologie :

- une anémie s'installe rapidement,
- surtout il existe une leucocytose toujours supérieure à 20.000 avec polynucléose à 89 %, les éosinophiles sont au maximum de 4 %
- la V.S. est accélérée, 35 mm à la 1ère heure,
- enfin il existe une hypoelectrolytémie et une hypoalbuminémie.

Cette impression de gravité est rapidement confirmée par l'évolution :

Le traitement institué comprend : 2 g, 50 de Salazopyrine,
0 g, 40 de Procalmadiol,
1.000.000 de Penicilline,
0, g 50 de Streptomycine.

Il fait vite la preuve de son inefficacité totale, et quelques jours plus tard, on décide d'y associer le Cortancyl (30 mg. / j) et des transfusions.

On note alors une très nette amélioration :

- Les selles sont moins nombreuses (7 puis 4 / j.) mais toujours sanglantes et non moulées,
- la température revient progressivement à la normale,
- l'état général s'améliore, l'enfant se lève,
- la leucocytose s'abaisse à 13.800 puis 11.200.

Cependant la tachycardie persiste, l'anémie ne se répare pas.

Le 17 mars, soit un mois après le début du traitement, on décide de diminuer progressivement le Cortancyl, l'enfant a alors 1 à 3 selles par jour, il est apyretique, se lève, est gai, détendu sans tranquilisant, mange bien et reprend du poids malgré le régime désodé.

Pourtant, alors que l'on est à 8 mgs. de Cortancyl et que l'on a arrêté la Salazopyrine, une rechute survient :

- . Les selles redeviennent d'abord plus sanglantes puis plus fréquentes
- . La température remonte,
- . L'enfant est à nouveau fatigué, très pale, très anxieux,

et en quelques jours on se retrouve devant un tableau identique, sinon plus inquiétant qu'au début :

- 25 à 30 selles par jour
- température désarticulée,
- pouls à 140, 160
- anémie à 2.700.000 malgré la répétition des transfusions
- amaigrissement de 2 Kgs. en 10 jours.

Le 16 avril, on reprend le même traitement (Cortancyl, Salazopyrine) mais dès lors on envisage un traitement chirurgical ; deux types d'intervention sont envisagées: l'électrocoagulation pré-frontale, l'iléostomie. Le docteur Busson, consulté à ce moment, s'appuyant sur son expérience personnelle, l'étendue des lésions, l'urgence thérapeutique, conseille l'iléostomie.

Enfin le 21 avril, alors que l'enfant est complètement alité depuis 15 jours, une phlébite du membre inférieur gauche survient, et c'est dans ces conditions peu encourageantes pour l'intervention, que l'enfant est passé en chirurgie.

Il est opéré le 5 mai, après arrêt du Cortancyl, par le Professeur Mialaret:

"Colectomie sub-totale respectant le rectum et le bas sigmoïde qui est abouché à la peau au-dessus du pubis,

- Iléostomie terminale abdominale."

Les suites opératoires sont simples, en dehors d'une poussée phlébique pour laquelle aucun traitement anticoagulant n'est entrepris.

Les pièces opératoires sont examinées par le Docteur J. Chomé :

"Macroscopiquement, le colon présente une coloration violacée et aubergine uniforme dans toute son étendue jusqu'à la valvule de Bauhin où cette coloration cesse brusquement sur le versant iléal."

Microscopiquement, c'est au niveau du colon transverse que l'aspect de R.C.H. est le plus évident : "les ulcérations sont larges, les pseudo-polypes bien qu'invisibles à l'oeil deviennent nets au microscope, les ectasies

vasculaires de la sous-muqueuse sont considérables, les manchons plasmocytaires périvasculaires sont bien apparents, la fibrose et l'hyperplasie nerveuse d'Auerbach sont très nettes. Il faut noter l'aspect différencié des cellules de la muqueuse.

Le méso est le siège d'un oedème important avec des infiltrats périvasculaires constants ; les ganglions sont très hyperplasiques.

Enfin l'examen d'un fragment hépatique prélevé au cours de l'intervention, montre "de vastes plages de stéatose au voisinage des espaces Porte, la proportion de parenchyme fonctionnel dépasse 60 % environ".

L'enfant rentre chez lui le 23 mai, il est ensuite revu tous les mois par le Docteur Busson, les rectoscopies montrent à chaque fois une amélioration et le rétablissement de la continuité est rapidement envisagé.

Le Professeur Miallaret réintervient le 21 novembre 1960 :

"Rétablissement de la continuité malgré l'existence de pseudopolypes au niveau du rectum et du sigmoïde conservés ; la muqueuse anale est dans l'ensemble cicatrisée et le saignement et la suppuration viennent du bout sigmoïdien. Résection du sigmoïde jusqu'à 1 cm au-dessus du Douglas."

Actuellement, l'enfant est revu dans le service le 11 septembre 1962, soit 2 ans et demi après le début de la maladie :

Il a maintenant 13 ans, mesure 157 cm, pèse 50 kg.

Il mène une vie totalement normale, tant sur le plan familial que scolaire (Il entre dans la classe du C.E.P.)

Il ne suit aucun traitement, tout au plus a-t-il un régime (sans épices, féculents, choux, graisses cuites) qu'il suit d'ailleurs très attentivement.

Depuis 2 ans, il n'a jamais eu aucun trouble digestif, il a 2 à 3 selles par jour, jamais glaireuses, jamais sanglantes.

L'examen est strictement normal, notamment il n'y a ni spléno, ni hépatomégalie, pas d'arthropathie ; enfin on note un début de puberté.

Il semble psychologiquement normal, actif, ouvert mais il reste extrêmement soucieux de sa santé.

La dernière rectoscopie, pratiquée par le Docteur Busson en janvier 62 montre que : "seule la partie basse est encore un peu congestive et saigne au contact sur 3 cm ; le reste de la muqueuse est normale".

Au total, il s'agit d'un enfant de 10 ans et demi atteint d'une forme sévère de R.C.H., affirmée à la fois par la rectoscopie et le lavement baryté, confirmée ensuite par l'histologie, pour laquelle un traitement par les corticoïdes n'a entraîné qu'une amélioration très transitoire.

Le traitement chirurgical s'est rapidement imposé ; la Colectomie totale sans rectectomie semble avoir mis un terme à la maladie puisque, après 2 ans, il n'y a eu aucune rechute, et l'enfant a un développement staturo-pondéral, génital et psychique normal.

FREQUENCE

La fréquence de la maladie chez l'enfant nous est apparue plus importante qu'il n'est classique de le dire. En fait, il existe une répartition géographique très inégale :

- la maladie est rare en France et dans les pays latins (la série la plus importante, celle de RACHET et BUSSON ne rapporte que 7 cas avant 16 ans sur un total de 450 R.C.H.

- Au contraire, aux Etats Unis on retrouve de nombreuses publications :

• La plus ancienne de JACKMAN (et col.) fait état de 95 enfants sur 871 cas, soit 10,9 %

• MICHENER (et col.) à l'hôpital de Boston, dénombrent 427 cas chez l'enfant de moins de 15 ans entre 1918 et 1959.

• Toujours aux U.S.A., KING rapporte une série de 361 cas dont 52 enfants soit 13,3 %

- De même dans les pays scandinaves, plusieurs séries importantes ont été publiées :

En 1955 LAGERCRANTZ (et Col.) publient une série

• de 137 cas suivis plus de 2 ans à l'hôpital d'Upsala.

En 1961 ARAJARVI (et Col.) étudient les 24 cas suivis à l'hôpital d'Helsinki de 1947 à 56.

- Enfin en Angleterre, la maladie ne semble pas non plus exceptionnelle puisque PLATT et SCHLESINGER en rapportent 61 cas chez l'enfant entre 1938 et 56.

Ces auteurs ont, par ailleurs, remarqué l'importante proportion d'enfants juifs (+ d'1/4 des cas). Il semble, en effet, que la race juive soit particulièrement exposée comme en témoigne la publication de FREUD : 87 cas de R.C.H. en 14 ans dont 12 enfants à l'hôpital Beilinson en Israël.

Les garçons semblent atteints un peu plus souvent que les filles.

La plupart des statistiques font état de 60 % de garçons contre 40 % de filles environ. Cependant il existe quelques discordances :

Pour PLATT, il n'y a pas de prédominance d'un sexe, HOLOWACH trouve une proportion de fille nettement supérieure (12 sur 18).

AGE DE DEBUT

Le début de la maladie peut survenir à un âge très variable.

COLL et STEVENSON décrivent le cas d'un nourrisson de 3 semaines.

Cependant, pour les auteurs américains, environ les 2/3 des cas sont observés après l'âge de 9 ans. Ceci est en contradiction avec ce que les auteurs scandinaves et anglais ont publié :

Pour LAGERCRANTZ, la majorité des cas a débuté entre 2 et 8 ans.

De même ARAJARVI donne une proportion de 50 % entre 1 an et demi et 6 ans.

Enfin PLATT trouve 49 cas sur 60 avant 9 ans dont 6 avant 1 an.

C'est donc une maladie qui frappe surtout l'enfant jeune, l'atteinte du nourrisson reste très exceptionnelle et nous verrons que chez celui-ci un diagnostic particulier est à discuter.

FACTEURS DECLENCHANTS

Il semble qu'on ne puisse en retenir aucun dans la majorité des cas.

Plusieurs auteurs ont noté la coïncidence d'une infection des voies respiratoires supérieures avec le début ou les poussées ultérieures de la maladie (JACKMAN : 9 cas sur 95. HIJMANS : 4 cas sur 43), mais on ne peut parler que de coïncidence, étant donné la fréquence des angines et rhino pharyngites à cet âge.

13

Dans notre observation nous n'avons pas retrouvé d'infection de cet ordre dans le passé récent de l'enfant. A l'opposé nous n'avons pas retrouvé, dans la littérature cet épisode, peut être déclenchant, qu'a été la cure d'amaigrissement rapportée dans notre cas.

Quant au rôle des chocs émotifs, du psychisme nous l'envisagerons avec les théories étiopathogéniques.

CLINIQUE

Nous allons maintenant envisager la symptomatologie de la R.C.H. chez l'enfant.

- Elle ne diffère pas, ou peu de celle de l'adulte.

Mode de Début

Comme chez l'adulte, l'entrée dans la maladie peut être lente, insidieuse, s'étalant sur plusieurs mois durant lesquels la symptomatologie se résume à une diarrhée peu intense, peu hémorragique, sans douleurs abdominales, sans retentissement sur l'état général.

Mais chez l'enfant, le mode de début est assez souvent aigu, brutal par un syndrome dysentérique typique : selles nombreuses, sanglantes et purulentes, presque afécales, douleurs abdominales, et retentissement rapide sur l'état général :

Fièvre,

Anorexie,

Amaigrissement et asthénie.

- Pour JACKMAN, ce début brutal est de loin le plus fréquent (73 cas sur 95).

- HIJMANS le retrouve 19 fois sur 43 cas.

- PLATT et SCHLESINGER notent : diarrhée, rectorragie, douleurs abdominales dès le début dans 32 % des cas.

- Pour LAGERCRANTZ au contraire le début est insidieux 104 f. sur 134 cas.

En tous cas ce mode de début ne permet pas de préjuger de l'évolution ultérieure.

HIJMANS insiste sur ce point : un début aigu, brutal, n'implique pas forcément une évolution sévère.

Le diagnostic repose, comme chez l'adulte sur 2 examens :

- La rectoscopie
- Le lavement Baryté

1 - Les signes rectoscopiques n'ont aucune particularité chez l'enfant :

- L'aspect le plus typique est un aspect hémorragique, la muqueuse est rouge, oedematiée, luisante et saigne en nappe au moindre contact sur toute la hauteur de l'ampoule rectale.
- souvent des nappes purulentes masquent en partie ces lésions.
- enfin des exulcérations en coup d'ongle sont assez fréquentes.
- on peut également voir dans les formes graves de véritables ulcérations crasantes et des formations polypoides.

Le critère essentiel, pour porter le diagnostic lors d'une poussée, ou même en dehors d'elle, reste la très grande fragilité de la muqueuse.

2 - L'examen radiologique permet surtout d'apprécier l'étendue des lésions.

Il montre typiquement :

- des modifications du tonus, une diminution du calibre colique, une disparition des haustrations normales.

- PLATT et SCHLESINGER notent : diarrhée, rectorragie, douleurs abdominales dès le début dans 32 % des cas.

- Pour LAGERCRANTZ au contraire le début est insidieux 104 f. sur 134 cas.

En tous cas ce mode de début ne permet pas de préjuger de l'évolution ultérieure.

HIJMANS insiste sur ce point : un début aigu, brutal, n'implique pas forcément une évolution sévère.

Le diagnostic repose, comme chez l'adulte sur 2 examens :

- La rectoscopie
- Le lavement Baryté

1 - Les signes rectoscopiques n'ont aucune particularité chez l'enfant :

- L'aspect le plus typique est un aspect hémorragique, la muqueuse est rouge, oedematiée, luisante et saigne en nappe au moindre contact sur toute la hauteur de l'ampoule rectale.

- souvent des nappes purulentes masquent en partie ces lésions.

- enfin des exulcérations en coup d'ongle sont assez fréquentes.

- on peut également voir dans les formes graves de véritables ulcérations crasantes et des formations polypoides.

Le critère essentiel, pour porter le diagnostic lors d'une poussée, ou même en dehors d'elle, reste la très grande fragilité de la muqueuse.

2 - L'examen radiologique permet surtout d'apprécier l'étendue des lésions.

Il montre typiquement :

- des modifications du tonus, une diminution du calibre colique, une disparition des haustrations normales.

- des modifications des bords de l'ombre radiologique qui prennent un aspect frangé, effiloché, en fines dentelures faisant disparaître le liseré de sécurité,

Ces signes peuvent être étendus à tout le cadre colique, ce qui était le cas dans notre observation. D'après les publications, c'est une éventualité fréquente :

- 30 cas sur 52 enfants pour KING

- 64 cas sur 134 " " LAGERCRANTZ

L'atteinte iléale est rare mais possible.

2 à 5 % des cas pour RACHET - BUSSON

9 cas sur 134 soit 6,6 % pour LAGERCRANTZ.

A l'opposé, l'examen radiologique peut être parfaitement normal au début. Il l'était 13 fois sur 37 cas dans la série de HIJMANS.

Les signes radiologiques ont donc une valeur diagnostique discutable et par contre une grande signification pronostique.

Le pronostic immédiat, qu'il s'agisse d'une première ou d'une nième poussée, doit être jugé sur un ensemble de signes cliniques, radiologiques et biologiques là encore identiques chez l'adulte et l'enfant :

a) - Sur le plan clinique

Les formes graves s'accompagnent de selles très fréquentes (10 à 30 par jour), l'abdomen est douloureux spontanément et à la palpation, ce qui est très inhabituel dans les formes chroniques.

L'état général est très rapidement altéré :

- Fièvre élevée et désarticulée,
- Tachycardie permanente,
- Amaigrissement impressionnant.

b) - Sur le plan biologique on attache une grande importance pronostique :

- à la numération globulaire qui montre constamment dans les formes graves une anémie et une leucocytose très importantes.
- à la vitesse de sédimentation très accélérée dans les formes sévères.
- et surtout au taux des Protides sanguins. La baisse de l'albumine, l'inversion du rapport $\frac{S}{G}$ sont un des éléments majeurs du pronostic.
- les troubles hydro-électrolytiques, en particulier l'hypokaliémie sont fonction des déperditions par les selles et donc en rapport direct avec la gravité de la poussée.

Pour HIJMANS, on ne peut porter un bon pronostic immédiat que si V.S., rapport $\frac{S}{G}$ et dosage de Hbg sont tous trois normaux.

G

3 - Enfin sur le plan radiologique, nous avons vu l'importance de l'étendue des lésions.

Les formes localisées au Rectum et au sigmoïde permettent généralement de porter un pronostic favorable.

L'extension des lésions se fait de proche en proche et semble proportionnelle à la gravité de la poussée.

4 - A tous ces éléments s'ajoute un critère essentiel :

- L'évolution sous traitement : les formes graves " Fulminantes " sont les formes évoluant d'une seule tenue et rebelles à tous les traitements médicaux.

La fréquence des formes sévères, ainsi individualisées est chez l'enfant très particulière :

Alors que, chez l'adulte, les formes aiguës demeurent l'exception (4 cas sur 150 dans la série de CATTAN - BUCAILLE).

Chez l'enfant, leur proportion est beaucoup plus importante :

- 15 cas sur 24 pour ARAJARVI
- 28 cas sur 43 pour HIJMANS
- 17 cas sur 25 pour MEEKER.

Cependant, en Suède, LAGERCRANTZ ne trouve que 2 formes
, alors qu'il compte 108 formes chroniques intermittentes, forme classique de l'adulte.

AU TOTAL

La symptomatologie de la R.C.H. ne présente aucune particularité chez l'enfant :

Les éléments du diagnostic et du pronostic sont les mêmes que chez l'adulte. Comme chez lui, l'évolution peut être chronique, par poussées entrecoupées de rémissions plus ou moins longues.

Le seul point particulier est la fréquence des formes aiguës engageant immédiatement le pronostic vital.

COMPLICATIONS

=====

En dehors de cette gravité immédiate, il faut insister sur certaines complications propres à l'enfant, notamment :

- Le retard staturo-pondéral

Il est noté en effet, aussi bien par les auteurs américains que par les auteurs scandinaves :

HOLLOWACH à Saint-Louis le retrouve 9 fois sur 16 cas et dans 7 cas il est supérieur à 2 ans 1/2.

Il s'accompagne dans certains cas d'un retard du développement sexuel, HIJMANS le cite comme une complication fréquente sans donner de chiffre précis.

LYONS insiste également sur cette complication.

Il conclue que sa cause n'est pas entièrement élucidée mais qu'il n'y a pas de relation entre l'importance de l'atteinte colique et le degré du retard staturo pondéral.

Différentes hypothèses peuvent être soulevées pour expliquer ce retard.

- d'une part la persistance d'une diarrhée chronique entraînant une malabsorption intestinale ; mais la plupart des affections entraînant une malabsorption siègent au niveau de l'intestin grêle (Sprue - maladie coeliaque).

Or nous avons vu que l'atteinte du grêle demeure exceptionnelle dans la R.C.H.

- d'autre part l'existence d'une hypoprotidémie, si souvent constatée dans les formes graves de la maladie peut expliquer cette diminution du développement chez l'enfant.

- enfin l'influence de l'hormonothérapie cortico surrénale sur la croissance est bien connue.

Cependant dans la R.C.H., les corticoïdes sont rarement employés de façon très prolongée.

Les autres complications sont communes à l'enfant et à l'adulte, nous ne ferons que les citer : ce sont :

- les manifestations articulaires réalisant le plus souvent une polyarthrite inflammatoire parfois le tableau d'une polyarthrite chronique.

- les complications cutanéomuqueuses à type d'érythèmes, de nodosités rappelant l'érythème noueux, ou à type d'abcès.

- les complications hépatiques depuis la simple hépatomégalie jusqu'aux ictères et aux cirrhoses.

- Les complications urinaires : pyélites, cystites

- Enfin toutes les complications intestinales :

. Perforations, sténoses, colectasie.

Par contre, nous nous attacherons à un problème majeur, celui de la cancérisation.

La fréquence de cette complication chez l'adulte est diversement appréciée : Pour les auteurs français, c'est une éventualité exceptionnelle (0,50 % pour RACHET - BUSSON) - 0,75 % pour CATTAN

Les auteurs anglo saxons au contraire la considère relativement fréquente (7 % environ).

Chez l'enfant, de nombreux auteurs insistent sur ce danger.

Déjà JACKMAN en 1940 notait l'apparition d'un carcinome chez 6 enfants sur 95 soit 6,3 %, alors que pour l'ensemble des 871 R.C.H., il n'en trouvait que 28 soit 3,2 %.

Plus récemment :

LAGERCRANTZ en 1955 en compte 6 sur 137 cas

KING, 4 sur 52

MICHENER en 1961 trouve 46 adéno-carcinomes sur 401 R.C.H., dont 1 apparu à l'âge de 10 ans, 7 ans après le début de la maladie.

Tous ces auteurs insistent sur 1 point : l'apparition d'un carcinome est à redouter lorsque la maladie évolue depuis plus de 10 ans.

Enfin GERTZ signale le cas d'un enfant de 13 ans mort d'un cancer du colon transverse avec carcinome péritonéale, alors que sa maladie évoluait depuis l'âge de 2 ans et qu'il avait subi à 11 ans une iléostomie.

L'iléostomie simple ne peut donc mettre à l'abri de cette redoutable complication.

Ainsi parmi toutes les complications, une surtout retient notre attention, c'est l'apparition de carcinome du colon. Il est en effet très étonnant de la retrouver avec une relative fréquence sur ce terrain jeune alors que l'âge moyen du cancer est beaucoup plus élevé.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic chez l'enfant est souvent un diagnostic difficile.

- En cas de début lentement progressif, il n'est souvent posé que plusieurs mois sinon plusieurs années après le début des troubles.

- Le début brutal par un syndrome dysentérique typique est sans doute plus évocateur mais on envisagera plus volontiers, ne serait ce que sur l'argument de fréquence :

1/ - Les diarrhées infectieuses à germes banals

La confusion est d'autant plus compréhensible que les poussées de R.C.H. surviennent volontiers en été, qu'une infection intestinale peut reveler ou exacerber une R.C.H. préexistante.

2/ - Surtout on ne peut manquer d'évoquer une dysentérie amibienne

Les examens coprologiques et notamment l'absence d'amibes hématophages permettront d'éliminer ce diagnostic. Cependant certains auteurs, notamment CATTAN, préconisent de faire d'emblée, malgré un examen de selles négatif, une cure émétinienne d'épreuve, éliminant ainsi les rares cas d'amibiase évoluant sous le masque d'une R.C.H.

C'est d'ailleurs ce qui a été fait dans notre observation.

3/ - La colite ulcéreuse tuberculeuse dans sa forme dysentérique peut également sinuler une poussée de R.C.H.

Dans notre observation, c'est l'absence de BK à des examens répétés, jointe à la négativité des réactions tuberculiniques, qui nous a permis de l'éliminer.

En fait le problème diagnostique ne présente aucune particularité chez l'enfant ; on peut soulever chez lui les mêmes diagnostics que chez l'adulte, notamment la lymphosarcomatose digestive, la polyposé colique.

Un point cependant a retenu notre attention : Il semble que, chez le nourrisson, certains auteurs anglo-saxons, décrivent sous le nom d' "ulcé-rative colitis" des cas qui correspondent, en fait, à l'enterocolite ulcéreuse du nouveau-né, surtout débile ou prématuré.

Cliniquement, la symptomatologie est très différente :

Souvent elle se présente comme un syndrome pseudo-occlusif ou occlusif franc : arrêt des matières et des gaz avec vomissements, distension abdominale.

Parfois cependant un syndrome diarrhéique prédomine mais la présence de sang dans les selles est très rare. Tous les cas s'accompagnent d'une altération profonde de l'état général.

L'évolution se fait inéluctablement vers la mort, sans rémission le plus souvent par péritonite manifestement secondaire à des perforations intestinales multiples.

Anatomiquement, c'est l'intestin grêle qui est atteint le plus souvent, parfois même de façon isolée.

On voit donc qu'il ne semble y avoir aucun rapport entre ces deux affections.

Ce n'est ni le même terrain
ni la même symptomatologie
ni la même évolution.

Cependant certains auteurs, notamment HILLEMAND, discutent des rapports, chez l'adulte, entre la R.C.H. et la colite ulcéreuse, qui ne seraient que des degrés différents de la même maladie. Peut-être en est-il de même chez le nourrisson.

Un élément, en tous cas, les rapproche, l'absence d'étiologie mais ce n'est là qu'un élément négatif.

ETIOLOGIE

Les théories étiopathogéniques de la maladie ne nous retiendront pas longtemps car notre observation n'apporte aucun argument en faveur de telle ou telle étiologie et nous ne pourrions que redire ce qui a été longuement étudié à propos du R.C.H. de l'adulte. Nous nous contenterons donc de citer les principales théories envisagées en notant pour chacune d'elles ce qu'apportent notre observation ou les publications.

1 - L'étiologie infectieuse, la première envisagée, n'a jamais été prouvée.

A l'heure actuelle, on pense plutôt que l'infection n'a pas un rôle primitif mais qu'il s'agit d'une surinfection. Notre observation viendrait plutôt à l'appui de cette opinion puisque, primitivement, au début de la maladie, les coprocultures n'ont isolé aucun germe, notamment ni colibacille, ni staphylocoques pathogènes, ni streptocoques.

2 - L'étiologie allergique est retenue par de nombreux auteurs américains.

Chez notre enfant, nous n'avons retrouvé aucun antécédent allergique personnel ou familial. L'éosinophilie sanguine n'a jamais dépassé 4 %.

HIJMANS qui a recherché cet antécédent, ne l'a retrouvé que 2 fois sur 43 cas :

- 1 fois sous forme d'asthme
- 1 fois sous forme d'eczéma

HOLLOWACH a recherché, chez ces enfants, une sensibilisation aux trophallergènes. Il n'a trouvé une réponse positive que dans 2 cas sur les 18 étudiés.

Quant à l'hypothèse d'une auto-immunisation, elle n'a pas fait l'objet à notre connaissance de recherches particulières chez l'enfant.

3 - Les étiologies nerveuses sont également à l'ordre du jour. Elles sont à l'origine de certains essais thérapeutiques, notamment la psychothérapie, l'électrocoagulation préfontale.

ARAJARVI s'est particulièrement attaché à l'étude psychologique des enfants atteints de R.C.H.

Il a notamment étudié :

- d'une part l'ambiance familiale.

Elle est absolument normale dans 16 cas, alors que dans 4 cas l'enfant est orphelin de père ou de mère, dans 2 cas il s'agit d'un enfant naturel, dans 2 cas les parents sont divorcés.

Souvent il s'agit d'un enfant unique ou premier-né.

- d'autre part les relations mère-enfant.

Très souvent il s'agit d'une mère surprotectrice ou au contraire complètement désintéressée du sort de son enfant.

- Enfin il a étudié l'enfant lui-même :

- son Q I, souvent élevé,

- son caractère typiquement passif, réticent, renfermé.

HIJMANS retrouve un changement dans les relations familiales chez 6 de ces 43 cas.

Mais il considère comme minime le rôle des facteurs émotionnels, dans le déclenchement des poussées de la maladie. Par contre, il insiste sur le retentissement psychique

- de la persistance de la diarrhée

- des hospitalisations réitérées.

Dans notre observation, effectivement, nous avons insisté sur l'anxiété, l'hyperémotivité de l'enfant. Mais nous ne l'avons vu que 8 jours après le début d'un syndrome dysentérique aigu, dans un état alarmant qui justifiait largement l'anxiété de cet enfant parfaitement conscient de la gravité de son état. Lorsque nous l'avons revu, 2 ans plus tard, nous n'avons pas retrouvé ces troubles.

TRAITEMENT

Il nous reste maintenant à envisager les particularités thérapeutiques. Elles découlent, en fait, très peu du terrain, (toutes les thérapeutiques utilisées chez l'adulte le sont également chez l'enfant), essentiellement de la fréquence des formes graves.

Nous ne referons pas une revue complète du traitement actuel, tant médical que chirurgical, de la R.C.H. Il a fait l'objet de nombreux travaux, notamment la thèse de NATAF.

Nous envisagerons seulement les problèmes que posent les formes sévères, et plus particulièrement le cas que nous avons décrit.

1 - La sulfamidothérapie est presque toujours employée en premier lieu.

Si dans les formes bénignes, elle a permis à elle seule d'obtenir la guérison, dans les formes graves, elle s'avère souvent comme ce fut le cas dans notre observation, inefficace.

Nous avons employé la salazopyrine à raison de 2 g. 50 par jour. A cette dose elle n'entraîna aucun signe d'intolérance, mais elle n'améliora pas le syndrome diarrhéique et hémorragique.

2 - L'hormonothérapie est un des traitements médicaux le plus souvent cité dans les publications concernant l'enfant.

L'unanimité est loin d'être faite sur la valeur de cette médication.

BRANDBERG, par exemple, considère qu'elle entraîne le plus souvent une amélioration remarquable.

Cependant la plupart des auteurs note que si elle apporte une amélioration notable de la symptomatologie clinique, il n'en est pas de même pour les lésions rectoscopiques et radiologiques qui persistent inchangées.

On conçoit dès lors la fréquence des rechutes.

Quoi qu'il en soit c'est de loin la thérapeutique la plus employée, associée en général aux sulfamides (Salazopyrine ou Sulfaguanidine) et aux transfusions.

Les indications sont difficiles à poser, étant donné l'évolution quasi imprévisible de la poussée.

Dans notre observation, ce n'est que devant l'échec complet de la Salazopyrine et des transfusions que nous avons pris la décision difficile d'utiliser la métacortandracène. Ce que nous redoutions essentiellement, étant donné l'état du colon, était la survenue d'une perforation colique qui risquait d'être camouflée, noyée dans la symptomatologie abdominale déjà présente.

Il semble cependant que, surtout avec la delta cortisone, ces accidents restent rares. Les résultats sont difficiles à interpréter car souvent manque le recul suffisant évalué à 2 ans environ.

PLATT et SCHLESINGER, pour l'ensemble de leurs malades traités par les corticoïdes comptent 11 bons résultats contre 8 échecs et 2 décès (perforation).

ARAJARVI sur 10 cas ne trouve qu'un cas de rémission de plus de 2 ans.

Nous avons surtout été frappés de retrouver, comme dans notre observation, des rechutes dès l'arrêt du traitement ou même avant l'arrêt total.

C'est alors que doit être prise une décision capitale :

- Reprendre le traitement médical au risque de laisser passer le temps d'une intervention ou avoir recours à la chirurgie.

C'est un problème qui se pose fréquemment chez l'enfant. C'est celui qui s'est posé dans notre cas.

3 - Nous avons été surpris qu'il ne soit pas fait mention, dans les publications étrangères, d'intervention neuro-chirurgicale chez l'enfant. Les seuls cas que nous ayions retrouvés sont français :

- l'un publié par MEZARD concerne un garçon de 14 ans, atteint d'une forme sévère de R.C.H. que les corticoïdes avaient d'abord amélioré mais qui rechuta 1 mois après l'arrêt du traitement médical et continua à évoluer malgré sa reprise.

L'électrocoagulation préfrontale fut donc pratiquée alors que l'état était désespéré. Ce fut un échec.

- le deuxième cas, publié par CATTAN - SOUPAULT - BUCAILLE concernait un garçon de 16 ans, lui aussi opéré dans un état désespéré mais avec succès puisque 3 ans après il n'y a pas eu de rechute et le lavement baryté est normal.

Il est étonnant que justement chez les sujets jeunes, cette intervention ne soit pas plus souvent pratiquée. Peut être conviendrait-il de l'envisager avant une intervention radicale.

4 - La chirurgie digestive semble donc la seule employée par les auteurs anglo saxons et scandinaves.

a / - Les simples dérivations : Ileostomie terminale isolée
Caecostomie
Appendicostomie.

ne sont plus envisagées à l'heure actuelle que comme une mesure temporaire devant une forme suraiguë.

Dans la série de JACKMAN, elles avaient été pratiquées 15 fois sur 20 interventions. (12 iléostomies, 3 caecostomies).

Elles n'ont entraîné d'amélioration que dans 4 cas alors que l'on avait à déplorer 8 décès post-opératoires.

b/ - Au cours de ces dernières années, grâce aux progrès de l'anesthésie et de la réanimation, ce sont les interventions d'exérèse qui ont pris la première place.

- Pour les auteurs américains, notamment GERTZ, MEEKER, l'exérèse pour être logique doit porter sur la totalité du colon et du rectum.

La conservation du rectum, en effet, expose d'une part aux récidives, d'autre part à la cancérisation. Mais c'est alors une intervention mutilante qui laisse un anus iliaque souvent définitif; l'anastomose iléo anale est théoriquement possible mais nous avons remarqué que les observations publiées s'arrêtent après la Recto colectomie ; le rétablissement de la continuité la continence de l'anus périnéal ainsi créé, ne sont le plus souvent pas mentionnés.

- La colectomie totale seule, telle qu'elle a été pratiquée dans notre observation, est l'intervention citée par les auteurs Européens, le rétablissement de la continuité est souvent effectué dans un deuxième temps, parfois même immédiatement (4 cas sur 9 dans la série de PLATT-SCHLESINGER).

Les résultats de la chirurgie d'exérèse sont très différents suivant qu'elle s'adresse à une forme aiguë ou aux lésions organiques d'une forme chronique à rechutes ; malheureusement la plupart des publications donne leurs résultats sans préciser quelle a été l'indication de l'exérèse.

- Dans la série de HLJMANS, 5 enfants ont été opérés. Dans 4 cas l'intervention a été décidée d'urgence devant une évolution désespérée. Elle s'est soldée chaque fois par un échec.

Le cinquième cas est une colectomie pratiquée 12 ans après le début de la maladie dans un climat beaucoup plus calme. Elle a entraînée une rémission prolongée.

- ERHEMPREIS a publié une série de 23 cas opérés. Dans 7 cas l'indication était une forme aiguë, avec état toxique et risque de perforation. L'intervention pratiquée a été 2 fois une colectomie totale avec iléostomie, 5 fois une colectomie avec anastomose iléo-rectale immédiate.

Dans tous les cas, l'enfant a survécu jusqu'en nov. 60 (soit 8 mois à 2 ans) mais l'état du rectum était inchangé dans 3 cas, aggravé dans 2 cas.

Il est donc certain que la conservation du rectum comporte un risque de rechute à son niveau mais ce risque vaut peut être d'être couru si l'on considère que, en contrepartie, on conserve à l'enfant une fonction sphinctérienne normale.

Les indications chirurgicales, lorsqu'il s'agit d'une forme chronique avec lésions coliques irréversibles (stenose - pseudo polypes) ne sont pas particulières à l'enfant.

Il s'agit d'ailleurs, le plus souvent, de R.C.H. évoluant déjà depuis plusieurs années et le problème se pose en fait chez un adolescent voire un adulte jeune.

Une complication peut cependant, dans certains cas modifier les décisions thérapeutiques : le retard staturo pondéral ; il est parfois un argument supplémentaire pour envisager l'exérèse.

LYONS et BARONOWSKY citent aussi 5 cas de R.C.H. où un grave retard staturo pondéral et sexuel a incité à intervenir :

- dans 2 cas, la récupération a suivi de peu l'intervention
- mais dans 3 cas, l'infantilisme a persisté. Il faut noter cependant que l'intervention n'avait été pratiquée que tardivement (17 et 15 ans 1/2).

PRONOSTIC

Nous envisagerons, pour terminer, le pronostic d'ensemble de la maladie chez l'enfant.

Pour cela, le plus simple nous paraît être de passer en revue les grandes séries des différents auteurs cités en notant :

- d'une part les bons résultats, c'est-à-dire les rémissions de plus de 2 ans.
- d'autre part les mauvais résultats, c'est-à-dire les cas où la maladie reste toujours en évolution ; toujours avec ce même recul de 2 ans.
- Enfin les décès en notant leur cause.

(voir tableau ci-après)

	BONS RESULTATS	MAUVAIS RESULTATS	D E C E S
ARAJARVI (Finlande) 1961 Formes graves 15 " modérées 9 HIJMANS (U.S.A.) mars 62 Formes graves 28 " modérées 15 HOLLOWACH (U.S.A.) 1956 13 cas	1 7 12 6 dt. 2 après chirurgie 11 26 dt 9 après chir.	13 2 24 2 62 dt 4 cancers 15 74 ? 13 21	1 (4 post op.) 1 cirrhose 7 (1 pentonite) 1 ? 5 (1 post. op.) 1 occlusion (1 perforation) 2 cancers 22 (tous en rapport) avec la mal.int. (2 cancers 9 (1 post opé.) 4 cancers 19 (5 post. op.) 6 cancers 0 1 cancer (15 post op. 112) 40 cancers 5
JACKMAN (U.S.A.) 1940 95 cas KING (U.S.A.) juin 1959 52 cas LAGERCRANTZ (Suède) 1955 137 cas MEEKER (U.S.A.) 1956 8 f. modérées 17 f. graves MICHENER (U.S.A.) - nov. 61 401 cas PLATT (Angleterre) 1960 61 cas	44 ? 3 après chirurgie 35		

De ce tableau, il ressort que seulement 30 % environ des enfants atteints peuvent être considérés comme guéris.

Pour 50 % d'entre eux, la maladie continue à évoluer, faisant de ces enfants des infirmes, souvent condamnés à des hospitalisations répétées, retentissant gravement sur le développement staturo-pondéral, la fréquentation scolaire ... Enfin, dans 20 % des cas, l'évolution est fatale, en dépit des différentes thérapeutiques employées.

oOo

CONCLUSIONS

A propos d'une forme grave de Recto-colite hémorragique, survenue chez un enfant de 10 ans et demi, actuellement en rémission complète depuis plus de 2 ans au prix d'une colectomie totale, nous avons étudié les diverses publications concernant cette affection chez l'enfant avant 16 ans.

De cette étude il ressort un certain nombre de points particuliers :

- La R.C.H. survient avec une inégale fréquence dans les pays latins où elle demeure exceptionnelle, et dans les pays anglo-saxons et scandinaves où la proportion d'enfants atteints est de plus de 10 % de l'ensemble des cas.

- Elle frappe les garçons un peu plus souvent que les filles. (3 garçons pour 2 filles).

- Elle touche des enfants relativement plus jeunes, (moins de 8 ans) en Europe qu'aux Etats Unis où 2/3 des cas concernent des enfants de plus de 9 ans.

- Ses caractères cliniques et évolutifs sont ceux de l'adulte mais la proportion des formes sévères, d'une seule tenue est plus importante puisque supérieure à 50 % dans la plupart des statistiques.

- Parmi les complications, une seule est particulière à l'enfant : le retard staturo-pondéral. Celui-ci n'est pas étonnant dans une maladie digestive entraînant une diarrhée plus ou moins chronique ; les troubles de l'absorption intestinale, l'hypoprotidémie peuvent l'expliquer, du moins en partie.

: Le fait troublant est que ce retard n'est pas proportionnel à l'importance de l'atteinte colique.

- A longue échéance, le risque majeur est celui de la cancérisation ; risque d'autant plus grand que le début de la maladie a été plus précoce et l'évolution plus longue.

Ce danger apparaît nettement plus grand chez l'enfant puisque la plupart des auteurs note l'apparition d'un adenocarcinome colique dans 6 à plus de 10 % des cas.

- L'étiologie demeure inconnue, aucune des théories pathogéniques ne peut être retenue plus particulièrement chez l'enfant.

- Enfin, parmi les diverses méthodes thérapeutiques, la chirurgie digestive tend à prendre de plus en plus d'importance. Les partisans du traitement radical tirent leurs arguments

- de la fréquence des formes graves,
- du retentissement physique et psychique des formes chroniques,
- du risque de cancérisation après plus de 10 ans d'évolution.

- Au total, le pronostic d'ensemble de la maladie est sévère puisque, dans 20 % des cas l'évolution est fatale à brève échéance ; dans 50 % des cas c'est une maladie chronique à poussées successives retentissant gravement sur le développement staturo-pondéral, la fréquentation scolaire ; dans 30 % des cas seulement l'enfant peut être considéré comme guéri.

Vu, le Président de Thèse

Professeur J. CATHALA

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ARAJARVI (T), PENTTI (J), AUKEE, (G)
Ulcerative colitis in children. A clinical, psychological and social follow up study.
Ann. Paed. Fem. Helsinki - 1961.
- 2 - BEAU (A), PREVOT (J). -
Colite ulcéreuse et nécrosante chez un nourrisson de 8 semaines
Revue Med. Nancy n° 85 - Janv. 1960.
- 3 - BEYER (P), VOELTZEL (R), SIAT (J.C.) -
Enterocolite ulcéro nécrotique du nourrisson. A propos de deux nouvelles observations.
Arch. Franç. Pédiatrie 18 671-8 - 1961.
- 4 - BRANDBERG (O) -
Ulcerative colitis viewed as an internal medical problem
Acta Paediatrica 48 102-3 - 1959.
- 5 - CARLESON (R.) -
Ulcerative colitis viewed as a surgical problem
Acta Paediatrica 48 103 - 1959.
- 6 - CATTAN (R.), BUCAILLE (M), CARASSO (R) -
Recto colite hémorragique et purulente
Editions Médicales Flammarion - 1959.
- 7 - CATTAN (R), SCUPAULT (R.), BUCAILLE (M)
Indications et résultats des interventions préfrontales dans les Recto-colites ulcéreuses hémorragiques.
Sem. Hôp. Paris 33 - Fév. 1957.
- 8 - CLEMENT, (R.) -
Forme suraiguë avec perforations multiples de Colite ulcéreuse et hémorragique chez un nourrisson de 6 semaines
Sem. Hôp. Paris - Annales Péd. 34, Nov. 1958.

- 9 - COLL (I), STEVENSON -
Case of infantile ulcerative colitis
British Med. J. London n° 5102 952-4, Oct 1958.
- 10 - DELARUE (J) BUSSON (A) -
Les lésions histologiques de la Recto-colite hémorragique
Gastro enterologia 86 656-8 - 1956.
- 11 - DELPLANQUE (J)
L'enterocolite ulcero nécrotique du prématuré
Thèse Med. Paris - 1958.
- 12 - EHRENPREIS (Th.), ERICSSON (L), BILLING - LAGERCRANTZ (R). -
Surgical treatment of ulcerative colitis in children
Acta Paediatrica Stockholm 49 810-26 - 1960
- 13 - ERGAS (M)
Ulcerative enterocolitis in early infancy
Ann. Paed. Basel 195 227-38 - 1960.
- 14 - FREUD (M), MEIRAZ (D), ALKALAY (P.) -
Ulcerative colitis : a review of 87 cases
Proceeding Beilinson Hosp. 10 119-32 - 1961
- 15 - GERTZ (KH)
Total colectomy and ileo anal anastomosis in the treatment of
ulcerative colitis in children.
Arch. Dis. Childh. 35 90-1 - 1960
- 16 - HIJMANS (J), ENZER (M.B.) -
Ulcerative colitis in childhood : a study of 43 cases
Pediatrics 29 389-403 - 1962.
- 17 - HILLEMANT (P), BENSANDE (A), ROUX (P.), EMERIT (J) -
La Recto colite hémorragique : les théories étiopathogéniques
Sem. Hôp. Paris 66 3252-57, 1961.
- 18 - HOLCWACH (J), THURSTON (D.L.) -
Chronic ulcerative colitis in childhood
J. Pediatr. 48 279-91 - 1956.
- 19 - JACKMAN (R.J.), BARGEN (J.A.), HELMHOLZ (H.F.)
Histories of 95 children with chronic ulcerative colitis
Am. J. Disease of child. 59 n° 3 - 1940.
- 20 - JACOBY (C), KRAUSE (I) -
Contribution à la symptomatologie de la Recto-colite hémorra-
gique chez l'enfant
Kinderaerztl Prax. 27 542-7 - 1959.

- 21 - KERHOAS (C). -
La recto colite muco-hémorragique chez l'enfant
Thèse Méd. Paris - 1955.
- 22 - KING (R.C.) LINDNER (A.E.), POLLARD (HM) -
Chronic ulcerative colitis in childhood : a follow up study
Arch. Dis. Childh. 34 257-61 1959.
- 23 - LAGERCRANTZ (R.)
Ulcerative colitis in children
Acta Paediatrica Suppl. 75 89-151 1949.
et Acta Paediatrica Upsala 44 302-16 1955.
- 24 - LAGERCRANTZ (R.), WINBERG (J), ZETTERSTROM (R.)
Extra colonic manifestations in chronic ulcerative colitis.
Acta Paediatrica 47 675-87 - 1958.
- 25 - LARBRE (F.)
L'évolution de la recto-colite hémorragique chez l'enfant.
Ped. Lyon 14 321-3 - 1959.
- 26 - LARKIN (M.A.)
Ulcerative colitis in children.
Southern. Med. J. of Birmingham 54 880-6 - 1961
- 27 - LYONS (A.S.), BARONOFSKY (I.D.) -
The surgical treatment of ulcerative colitis in the pubertal
years.
Surg. Clin. North Amer. 40 999-1007 - 1960.
- 28 - MARIE (J.), LEDOUX - LEBARD (G.) -
Recto colite hémorragique chez un enfant. Caractère familial
de l'affection.
A.M.A.D. - 31 76-86, 1942.
- 29 - MEEKER (J.A.), GOFF (P.) -
The surgical significance of ulcerative colitis in infants and
children.
West J. Surg. 64 545-51, 1956.
- 30 - MEZARD (M.) -
La Recto colite hémorragique chez l'enfant.
Nourrisson 47 188-200 - 1959.
- 31 - MIALLARET (J.), BUSSON (A.) -
A propos du rétablissement de la continuité après colectomie
subtotale pour recto colite hémorragique
Mém. Ac. Chirurgie 86 480-1, 1960.

- 32 - MICHENER (WM), GAGE (R. P.), SAVER (WG) STICKLER (G. B.) -
The prognosis of chronic ulcerative colitis in children
New England J. of Med. Boston 265 1075-9 1961
- 33 - NATAF (A. M.)
Considérations sur le traitement actuel de la Recto Colite hémor-
ragique
Thèse Méd. Paris - 1957.
- 34 - PARIS (J), HERAUD (M.) -
A propos des Recto-colites hémorragiques familiales
A. M. A. D. 50 370-4 1961
- 35 - PLATT (J), SCHLESINGER (B.) BENSON
Ulcerative colitis in childhood.
Quart. J. Med. 29 257-77 1960.
- 36 - POLONY (Cl.)
Remarques cliniques et thérapeutiques sur les recto colites
hémorragiques graves.
Thèse Méd. Paris - 1953.
- 37 - RACHET (J.), BUSSON (A.), DEBRAY, (Ch.) -
Maladies de l'intestin et du péritoine
Ed. Flammarion Paris - 1954.
- 38 - RACHET (J.), BUSSON (A.), ROGE (J) ROBINEAU (R.)
ACTH et Cortisone dans le traitement de la Recto-Colite
hémorragique.
A. M. A. D. 40 - Nov. 1951.
- 39 - ROQUES (J. F.) -
Le rétablissement de la continuité digestive après résections
colo rectales larges pour polypose et recto colite ulcero hémor-
ragique.
Thèse Med. Paris - 1960.
- 40 - ROSENKVIST (H), EHRLING (H), LAGERCRANTZ (R.), EDLING (N)
Ulcerative colitis and carcinoma coli.
Lancet 906-8 - 1959.
- 41 - SAWYER (K. C.), SAWYER (R. B.) Mc. CURDY (R. C.) -
Surgical treatment of ulcerative colitis in children
J. A. M. A. 174 1574-8 - 1960.
- 42 - SCHESINGER (B), PLATT (J) -
Ulcerative colitis in childhood and a follow-up study
Proceedings of the Royal Soc. of Med 51 733-5 -
1958.

43 - VALDES - DAPENA (M.) VALDES - DAPENA (A.) -
Ulcerative colitis in infants
Gastro enterology 18 315 - 1951.

44 - WALLGREN (A.)
Colitis ulcerosa bei Kindern
Dent. Méd. J. 6 45-8 - 1955

45 - WICZER (D.W.) -
Ulcerative colitis in infancy
Clinical proceedings of the children's hospital Washington
15 285-91 1959.

oOo

